

Микробиота тела человека и тяжесть течения псориаза

Куц Л. В.

Сумской государственной университет

МИКРОБІОТА ТІЛА ЛЮДИНИ ТА ТЯЖКІСТЬ ПЕРЕБІГУ ПСОРІАЗУ

Куц Л. В.

Наведені дані щодо мікробіоти тіла людини і можливої ролі порушень взаємовідносин її складових частин у патогенетичних змінах та ступеню тяжкості перебігу псоріазу.

THE HUMAN BODY MICROBIOTA AND THE SEVERITY OF PSORIASIS

Kuts L. V.

The data are presented on the human body microbiota and the possible role of the violations of its components relationship in the pathogenetic changes and severity of psoriasis.

На современном этапе развития науки чрезвычайно важным направлением является изучение микробиоты тела человека [5]. Значительное количество работ в этом отношении, прежде всего, касается органов пищеварения [1, 6-8].

Следует отметить, что постоянная микробиота – это эволюционно сформированная характеристика для конкретных областей макроорганизма и соответствующий биотоп является естественной средой их обитания [5].

В состав нормальных обитателей входит большое число условно-патогенных микроорганизмов, в то же время способных вызывать заболевания. Однако, и в организме человека содержится большое количество различных специфических антимикробных факторов, сдерживающих неконтролируемое развитие микробиоты. Эти взаимоотношения зависят не только от состояния известных факторов неспецифического и специфического иммунитета, но во многом могут зависеть от показателей систем, которые определяют уровень толерантности организма на воздействие различных патогенных факторов [4]. По мнению современных авторов, это новое и пока еще слабо изученное направление в медицинской науке и в дерматовенерологии в частности [2, 3].

Цель работы – сравнить степень течения псориаза в зависимости от наличия сопутствующей патологии органов, где в наибольшей мере локализованы составные части микробиоты тела человека.

Материалы и методы. В соответствии с плановой НИР Донецкого национального ме-

дицинского университета (№ госрегистрации 0208U004249) было обследовано 100 больных псориазом с наличием или отсутствием у них сопутствующих заболеваний. У всех обследованных больных была прогрессирующая стадия распространенного псориаза с сохраненной сезонностью обострений (обычно в весенний и/или осенний периоды).

Сравнивалась степень тяжести течения заболевания в зависимости от наличия/отсутствия сопутствующей патологии (2 группы по 50 больных в каждой, репрезентативные по полу, возрасту, давности заболевания). Наиболее частыми сопутствующими заболеваниями у них были:

- фокальные инфекции ЛОР-органов – у 12 из 50 (24,0 %);
- фокальные инфекции полости рта – у 15 (30,0 %);
- функциональная патология органов пищеварения – у 23 (46,0 %).

Сравнительный статистический анализ позволил определить, что у больных псориазом с наличием вышеперечисленной сопутствующей патологии чаще отмечалась более тяжелая степень течения заболевания, а также возникновение осложнений в виде эритродермии или артропатий; в достоверных значениях ($p < 0,05$) у пациентов с сопутствующей патологией органов пищеварения. Среди множества разнообразных патогенетических факторов это также может быть обусловлено нарушением соотношений составных частей микробиоты (в отношении данного термина в научной литературе допускается ряд неточностей – см. рис. 1).



Рисунок 1. Терминология «микробиоты»

Результаты и их обсуждение. Известно, что количественный и качественный состав микробиоты зависит от пола, возраста, социальных условий, состояния нервной,

сердечнососудистой системы, особенностей питания и др.; в табл. 1, в частности, представлен состав микробиоты кожи.

Таблица 1 - Состав микробиоты кожи

Вид микробиоты	Наименование конкретных возбудителей	Примечание
Кокки	1. <i>St. saprophyticus</i> . 2. <i>St. epidermicus</i> . 3. Микрококки.	Места постоянного обитания: роговой слой, протоки сальных желез, волосяные мешочки.
	4. α -стрептококки непатогенные.	Обнаруживаются у некоторых людей.
	5. <i>St. aureus</i> .	Встречается у 10-20 %, и это расценивается как резидентное носительство.
Дрожжи	6. Грибы рода <i>Candida</i> .	В складках кожи.
	7. Дрожжевые грибы рода <i>Pityrosporum ovale</i> .	Могут встречаться на поверхности волосистой части головы.
Бактерии	8. Непатогенные кислотоустойчивые микобактерии.	В местах выхода потовых желез.
	9. Коринебактерии.	
	10. Пропионовокислые бактерии.	
Прочие	11. Сарцины.	

Как следует из данных табл. 1, в отношении кожных покровов постоянная микробиота представлена, как минимум, 11 их разновидностями (в основном эпидермальными и сапрофитными стафилококками *St. epidermicus*, *St. saprophyticus*). У 10-20 % людей на коже встречаются *St. aureus*, что расценивается как резидентное носительство. Также обнаруживаются микрококки и сарцины (они могут вызывать гнойно-воспалительные заболевания). К местам постоянного обитания микробиоты в коже относят роговой слой, протоки сальных желез, волосяные мешочки. У некоторых людей обнаруживаются непатогенные α -стрептококки. Также на коже встречаются коринебактерии, пропионовокислые бактерии, в местах выхода потовых желез – непатогенные кислотоустойчивые микобактерии, в складках кожи – грибы рода *Candida*. На поверхности волосистой части головы могут встречаться дрожжевые грибы *Pityrosporum ovale*. Имеются также сообщения, что дополнительно в области роста волос обнаруживаются грибы *Epidermophyton*, *Microsporum*, *Trichophyton*, однако факт их принадлежности к микробиоте оспаривается.

С учетом того, что в патогенезе многих заболеваний кожи большую роль играет фокальная инфекция полости рта, носа, заболевания уха, органов пищеварения, практическому врачу следует ориентироваться в составе микробиоты и этих органов человеческого организма.

В полости рта среди кокков преобладают

стрептококки, которые ферментируют углеводы с выделением кислых продуктов (что и приводит к декальцификации зубной эмали). Из других кокков в ротовой полости обитают также пептококки и грамтрицательные кокки *Veillonella*. Из представителей палочек – присутствуют как Грамм + (лактобациллы), так и Грамм-анаэробные (бактероиды, фузобактерии и лептотрихии). Бактероиды имеют значение в развитии пародонтоза. У некоторых людей встречаются коринебактерии, которые понижают окислительно-восстановительный потенциал и способствуют росту анаэробов. Извитые формы представлены: спирохетами, *Trepobnema denticola*, *Treponema orale*, *Borrelia bucalis*. У некоторых людей встречаются простейшие (*Enatamoeba bucalis*).

К микробиоте полости носа относятся коринебактерии, Грамм-кокки из непатогенных нейсеррий, непатогенные стафилококки (у некоторых людей – резидентное носительство), аденовирусы. В гортани преобладают негемолитические γ - и α -стрептококки. В тканях миндалин присутствуют аденовирусы.

В отношении взаимной жизнедеятельности микро- и макроорганизмов всё чаще встречаются публикации, в которых в отношении микрофлоры человека используются такие определения, как «орган», «сетка» и т. п. При этом учитываются данные, где микрофлора организма человека покрывает (в виде «чулка») кишечную стенку, другие слизистые оболочки и кожу

человека. Проведены даже «замеры» массы (2-3 кг), количества (10^{14}) микроорганизмов, сравнение с количеством всех клеток человека (в 10 раз больше). Акцентируется внимание на таких особенностях микрофлоры человека как:

- преобладание существования в состоянии прикрепления к твердой поверхности;
- организованность в так наз. «биопленки»;
- сбалансированность по видовому составу и функциональным предназначения.

Организация микрофлоры в консорциуме увеличивает во много раз эффективность их работы для осуществления конкретных целей. В таком консорциуме определены количественные и функциональные отношения, и они (при физиологических условиях) являются постоянными, сохраняются на протяжении всей жизни при максимальных колебаниях в концентрации отдельных микробов.

Молекулярно-генетические исследования свидетельствуют о том, что состав микрофлоры является генетически связанным в среде сообщества и он специфичен на штаммовом уровне (что практически делает невозможным введение к нему чужеродных штаммов микробов). Из этого факта вытекает важнейший вывод: такое сообщество «препятствует» антибиотикорезистентности – достаточно добавить каплю антибиотика в чашку Петри с питательной средой, чтобы воспрепятствовать росту микроорганизмов в радиусе 42 мм (высокая чувствительность). В то же время, кишечник остается заселенным даже при длительном использовании антибиотиков широкого спектра действия.

Но несмотря на то, что в литературе, хотя и

определяют способ, с помощью которого микрофлора прикрепляется к стенкам кишечника (как «чулок»), точного описания «архитектуры» такого заселения не существует. Согласно современной «модели биопленки» (как о псевдоцитологической структуре), микроорганизмы в количестве 10^{11} клеток/см³ должны быть распределены в пристеночном слое муцина (относительно прочного геля, состоящего из пептидогликана, продуцируемого бокаловидными клетками эпителия кишечной слизистой оболочки). Следует заметить, что муцин близок по химической природе к полисахаридной защитной капсуле, которой окружают себя многие микробы. Такая среда выглядит пригодной для существования микроорганизмов: в тонких слоях муциновой слизи в виде равномерно распределенных клеток, на достаточно близком расстоянии друг от друга (порядка размера микробной клетки) располагаются составные части микробиоты. Такое расположение обеспечивает контакт с диффундирующим в муцин химусом и клетками между собой для быстрого обмена продуктами метаболизма.

Выводы. У больных псориазом с наличием сопутствующей патологии органов, где в наибольшей степени сконцентрирована микробиота, в достоверно большей степени выражены воспалительные проявления, а также осложнения в виде эритродермии или артропатий.

Перспективой дальнейших исследований может стать изучение конкретных механизмов развития нарушений микробиоты и влияние этого процесса на патогенетические механизмы псориаза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абаев Ю. К. Боли в животе у детей: практич. руковод. / Ю. К. Абаев. - Ростов-на-Дону : Феникс, 2007. – 287 с.
2. Анализ структуры микробиоценоза кожи у детей с атопическим дерматитом / Л. А. Хайердинова, Э. Н. Мингазова, Н. И. Глушко, Т. Г. Маланичева // Казанский медицинский журнал. – 2005. - Т. 86, № 6. - 23-25.
3. Крымцева Т. А. Минорные жирные кислоты биологических жидкостей урогенитальных органов и их значимость в диагностике воспалительных процессов / Т. А. Крымцева, Г. А. Осипов, Н. Б. Бойко [и др.] // Журн. микроб. эпидем. имун. – 2003. - № 2. – С. 92-102.
4. Осипов Г. А. Клиническое значение исследования микроорганизмов слизистой оболочки кишечника культурально-биохимическим и хромато-масс-спектрометрическим методами / Г. А. Осипов, А. И. Парфенов, Н. В. Верховцева [и др.] // Эксп. клин. гастроэнтерология (М.). - 2003. - Т. 4. - С. 59-67.
5. Camton Д. Определитель патогенных и условно-патогенных грибов / Д. Саттон, А. Фоттергил, М. Ринальди. – 2001. - 112 с.
6. Akehurst R. Treatment of irritable bowel syndrome: a review of controlled trials / R. Akehurst, E. Kanteltaler // Gut. - 2001. - Vol. 48. - P. 272 - 282.
7. Antidepressants for IBS / R. E. Clouse, P. I. Lusmet, M. Camilleri, R. C. Spiller // Irritable bowel syndrome. – L., 2002. - P. 162 - 172.
8. Mertz Y. Regional cerebral activation in Irritable bowel syndrome and control subject with painful and nonpainful rectal distention / Y. Mertz, V. Morgan, G. Tanner [et al.] // Gastroenterology – 2002. - Vol. 118. - P. 842 - 848.